

交通诱因

比起可卡因、咖啡因、发怒或性行为，交通行为的压力和空气污染是否更易诱发心脏病？一个欧洲研究小组2011年2月26日在《柳叶刀》发布的新发现表明确实有这种可能¹。

在研究心脏病或心肌梗死时，科学家们会考虑两件事：什么导致了心脏病以及何时导致心脏病。诱发心脏病的危险因素有许多，比如导致心肌梗死的动脉硬化，其主要因素是胆固醇偏高以及患有糖尿病、高血压、吸烟以及有家族遗传史。处在这些危险因素中的个体受到一些刺激可能会诱发心脏病。大多数关于心脏病诱因的研究都在个体层面研究危险因素，而这项研究采取新方法评估了13项诱因对群体的影响。

作者采用了比较风险评估分析方法，通过之前做的36项有关非致死性心脏病的研究，来决定13项可能的诱因中每项诱因对单一个体和全体公众健康的风险。第一作者Tim Nawrot是比利时哈瑟尔特大学（Hasselt University）环境流行病学的副教授，他说：“此项研究除为这些诱因按危险程度排序之外，更重要的是其揭示了个体危险因素和群体危险因素之间的一致性。”

作者认为，尽管包括交通行为中空气微粒污染在内的一些诱因从个体层面上看具有相对低的危险性，但从群体层面看，这些因素仍然与心脏病有很大关系。在个体层面上，这些诱因按危险程度自高到低排序依次为使用可卡因、吃得过饱、使用大麻、消极情绪、体力消耗、积极情绪、性行为或发怒²加上喝酒、交通污染、呼吸道感染、喝咖啡以及空气污染。作者再反观群体贡献份数（population attributable fraction, PAF）或是心脏病每个诱因所占的比例，排序就会发生变化。交通污染（可能包括空气污染物和压力）引发心脏病的可能性比其他因素高得多（见表格）。

群体危险因素的排序先后取决于这些行为的普遍程度以及行为本身的危险程度。华盛顿大学环境与职业医学Joel Kaufman教授说：“多数人接触空气污染物的机会比接触其他危险因素多，所以从群体角度来说，空气污染是最关键的因素。”他还指出，不像抽烟和使用可卡因，人们对空气污染并没有选择权。在这项研究中，诸如极端气温³、吸食二手烟⁴等众所周知的因素并未被提及，这些诱因之间也没有相互作用。

Kaufman说他对这项研究中的一些数据很挑剔。“作者使用连贯的还是即时性的方

法来决定空气污染和其他因素的普遍程度还不明确，”他说，“对于空气污染这个因素研究者太过‘慷慨’，认为其比例为100%；而其他因素的比例或是过高、或是过低，不能很好地反映心脏病群体危险因素的普遍程度。”但他说这不会改变有关这项研究的信息。

北卡罗来纳大学教堂山分校的流行病学教授Charles Poole对这项研究在公众健康影响方面使用群体贡献份数表示担忧。群体贡献份数假设除了情绪和性行为以外的诱因是可以完全被消除的。“群体贡献份数的数量被过分夸大，而心脏病发生几率可能被削弱，”Poole说。“群体贡献份数作为引导公众健康的手段和政策制定的决定因素是很不现实的。”

另一方面，Poole赞成Nawrot等人用“空气微粒污染减少到10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 和30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ”而非“完全清除”。他说，尽管研究诱因是有价值的，但是从公众健康的角度，研究如何使单一诱因的人群远离心脏病更重要。

美国心脏病协会的一个专家组在2010年称⁵（更新了他们2004年的观点⁶）已有大量证据表明空气污染会诱发心脏病；此外，他们说，对于空气污染如何导致冠心病、动脉硬化存在一个看似合理可信的机制。换言之，接触空气污染可能使更多人患心脏病。在此意义上，空气污染是一个科学工作者和实际工作者均应谨慎对待的公共卫生问题。

Wendee Holtcamp，在其家乡德克萨斯休斯顿写作关于科学和环境的文章。她的文章曾刊登于《科学美国人》（*Scientific American*）、《气象中心》（*Climate Central*）、《史密森尼》（*Smithsonian*）和其他杂志。

译自 *EHP* 119(5):A205 (2011)

翻译：张伊人

★本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://ehponline.org/article/info:doi/10.1289/ehp.119-a205>

